THÈSE PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT UNIVERSITAIRE

Année 1915

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

ÉTUDE SUR

la Lithiase Oxalique

DE L'INTESTIN

PAR

EPSTEIN, M.

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né en Septembre 1888 dans le district de Lida (Russie)

Président : Monsieur le Professeur Ch. ACHARD

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER - HENRI

26, Rue Monsieur - le - Prince, 26, Paris (VI^e^ Arr^t^)

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEIS
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voix urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM

ALGLAVE	GUENIOT	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET André	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE Henri	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinion émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comm propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation i improbation.

A mes Parents

A Madame et Monsieur le Docteur Kaminer

A mes Amis

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui me fait un grand honneur en acceptant la présidence de ce modeste travail ; qu'il veuille bien croire à ma vive gratitude et à mon estime profonde.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOEPER

Professeur agrégé a la Faculté de Médecine

Médecin des Hopitaux de Paris

que je ne saurais trop remercier de la bonté et de l'amabilité avec laquelle il m'a accueili et de la générosité avec laquelle il me faisait profiter de ses vastes connaissances.

A mes Maitres de la Faculté de Médecine de Paris

A mes Maitres dans les Hopitaux :

M. le Professeur Chantemesse

MM. les Docteurs :

ALGLAVE

BOULLOCHE

DEMELIN

GOUGET

LESAGE

A

L. H. B.

En Manière de Préface

Désirant terminer mes études, afin de pouvoir regagner mon pays, j'ai dû quitter momentanément les Hôpitaux de la Croix-Rouge et l' **Hopital Russe** pour LES BLESSÉS MILITAIRES FRANÇAIS

sous l'Auguste Patronage de
S. M. L'IMPÉRATRICE MARIE FEODOROWNA
de Russie

en particulier

Je saisis cette occasion pour exprimer mes remerciements émus et mon respect profond à MADAME L'AMBASSADRICE D'ISWOLSKI qui préside avec tant de dévouement et de charmante simplicité à cet hôpital, et aux directeurs MM. DE PALIAKOFF ET DE STROUMILLO qui m'ont accueilli avec tant de bonté et de bienveillance.

Je remercie également le personnel médical, et en particulier le Docteur SERGE VORONOFF, que j'ai eu l'honneur de seconder dans sa tâche, pour la confiance que l'on a bien voulu me témoigner, durant mon séjour à cet hôpital.

J'ai choisi tout d'abord un sujet de thèse que j'ai dû, malheureusement, abandonner, faute de matériaux

cliniques et expérimentaux suffisants pour la mener a bonne fin dans un temps court, dont je disposais.

C'est alors que je me suis adressé à M. le Prof. agr. Loeper qui m'a aimablement indiqué le sujet présent. Au cours de ce travail il m'a rendu des services inappréciables en me prodiguant ses conseils éclairés et ses renseignements.

Je le prie de recevoir ici l'expression de ma gratitude et de ma vive reconnaissance :

CHAPITRE PREMIER

Definition et Introduction

Par analogie avec la lithiase hépatique et rénale on appelle *lithiase intestinale* le fait de la formation de calculs de volume variable à l'intérieur de lintestin et uniquement par lui ; ainsi sont éliminés les corps étrangers avalés, les calculs des voies biliaires évacués par l'intestin et ceux qui ont passé dans le tube digestif à la faveur d'un orifice anormal.

L'Entité morbide du syndrome de la lithiase intestinale n'est plus à démontrer, mais « malgré les recherches dont elle a été l'objet, la lithiase intestinale est une affection relativement peu connue, dont les différents symptômes échappent bien souvent à l'examen clinique et dont la pathogénie prête toujours à des nombreuses discussions » (Loeper).

Depuis quelques années une notion nouvelle a pris une extension dans la pathologie en général et dans l'étude des maladies de la digestion et de la nutrition en particulier à savoir : la production et l'élimination de l'acide oxalique et de ses sels dans l'économie.

Un des organes qui élimine le plus ces produits est le tube digestif et en particulier le colon.

Cette élimination se fait tantôt par des fines particules microscopiques composées surtout de cristaux d'oxalate de chaux, tantôt, et ce sont les cas les mieux connus sous forme de sable intestinal ; beaucoup plus rarement par des calculs. A ces concrétions d'oxalates, d'autres sels sont toujours associés et parmi eux le phosphate de chaux est en quelque sorte un satellite assez fidèle.

Déterminer la part de l'acide oxalique dans la formation (et surtout comme rôle « d'amorce ») de calculs intestinaux et la place que cette lithiase particulière occupe dans la lithiase intestinale en général — tel est le but de ce travail.

CHAPITRE II

Historique

Des mentions de concrétions trouvées dans l'intestin de l'homme datent de la première moitié du siècle dernier.

Caventou (1821) Childern (1823) et Torbet en sont les premiers pionniers. Peu de temps après (1828) Denis réunit quelques cas de concrétions végétales dans l'intestin humain.

Le Compendium médical (1837) faisait déjà entrer la lithiase intestinale dans le cadre nosologique et citait les travaux de Monro et de Thompson, Capeland, Marcet et de Rudini.

Schoenlein (de Zurich, 1836) décrit et donne la composition de cristaux trouvés dans les feces d'un malade, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde et qui contenaient du sulfate et du phosphate de chaux.

Peu après Muller, O'Brian, Bellingham, Harrison, Bizzorero décrivent des cristaux analogues dans les feces des malades atteints de maladies infectieuses diverses.

C'est Rudini (Compendium médical) qui a distingué les calculs biliaires de calculs intestinaux vrais, mais la

distinction qu'il fait entre les deux calculs montre que les faits rapportés par lui étaient à peine de la lithiase intestinale véritable, mais bien plutôt de la lithiase accidentelle (par incrustation).

Cloquet affirme que pour qu'il y ait lithiase intestinale il faut un corps étranger externe.

Celui qui a véritablement attiré l'attention sur la question est le Professeur Laboulbène qui en 1876 a rapporté à l'Académie de Médecine des observations de *lithiase intestinale sableuse*, quoiqu'il pensait encore que le sable avait pour origine les particules végétales riches en silice et non digérées ou encore incrustées de sels phosphatiques ammoniaco-magnésiens.

Bioggi d'abord, puis Marquez décrivent la lithiase intestinale au milieu d'un catarrhe chronique de l'intestin accompagné des mucosités. Marquez fait remarquer que son malade suit un régime exclusivement carné et par conséquent l'hypothèse de Laboulbène ne peut être admise. Ces deux auteurs font aussi observer l'énorme quantité de phosphates et de carbonates de chaux trouvée dans les calculs.

Vers 1896 des nouveaux travaux se succèdent beaucoup plus précis et détaillés ; ce sont ceux de Mongour, d'Oddo, de Mathieu qui mettent en évidence l'action de l'inflammation intestinale sur la formation des calculs et du sable.

Dieulafoy lui consacre une clinique (1897) et plusieurs articles où, tout en admettant la lithiase inflammatoire, il affirme la réalité de la *lithiase diatésique*, de la « gravelle intestinale » en se basant surtout sur la clinique,

et faisait intervenir cette lithiase particulière dans la genèse de l'appendicite de la façon suivante : le calcul se forme sur place ou vient très petit dans l'appendice, là il s'accroit au point d'oblitérer la cavité, ce qui déclanche les accidents appendiculaires.

Maurice de Langenhagen étudie dans un article les rapports entre l'entérite muco-membraneuse et la lithiase intestinale.

La thèse de Fontet met en lumière la coexistance de l'entéro-colite et de la lithiase, mais conclut à l'existence d'une lithiase intestinale diathésique. Celle de Chevallier s'occupe surtout de la pathogénie et conclut à l'origine inflammatoire des calculs.

Mentionnons encore les observations de Shéridan Delépine, Ord, Shattock, Jonés, de Monroé, de Lobstein, de Voigt.

Depuis longtemps déjà les accidents gastro-intestinaux au cours de l'oxalurie ont attiré l'attention des cliniciens : les écoles italienne et anglaise, Kirch, Lecœur, Neidert, Adler etc., ont publié nombre d'observations de phénomènes gastralgiques et entéralgiques s'accompagnant d'une élimination oxalique parfois considérable, surtout par l'urine.

Suivant les idées que les auteurs se faisaient de l'oxalurie on attribuait ces accidents tantôt à l'intoxication oxalique d'origine diathésique et c'est là l'opinion de l'école italienne avec Cantani et Primavera et de l'école anglaise avec Bird, Golding etc., tantôt au contraire on faisait de l'oxalurie une conséquence de certains troubles gastro-intestinaux qui sont ainsi les premiers en date.

Cette vue est défendue par les Américains (Ellis, Green) et par les Allemands (Kirch, Adler etc). Dans le même ordres d'idées citons les expériences de Mills et de Hammerbacher Il faut aussi mentionner les travaux expérimentaux de Banning, de Zopf, de Wehmer qui prouvent que les microbes de l'intestin ne produisent pas, par fermentation, de l'acide oxalique.

Le Dr Loeper s'est appliqué, dans une série d'expériences, à démontrer que si l'acide oxalique pouvait prendre naissance dans l'organisme par irritation de l'intestin, le plus souvent, au contraire, l'intestin servait d'organe d'élimination pour cet acide formé ailleurs dans l'économie.

Des travaux analogues sur la diarrhée et surtout la muccorhée provoquée par des injections d'oxalates aux animaux ont été publiés par MM. Roger et Trémolières.

Mais tous ces travaux ne font aucunement mention de cette lithiase particulière qu'est la lithiase oxalique de l'intestin.

C'est seulement vers le mois de mars 1910 que le Dr Loeper commence à publier ses observations et ses idées sur la lithiase oxalique intestinale. Tour à tour à la Société de Biologie et à la Société Médicale des Hôpitaux il rapporte ses expériences et les faits cliniques recueillis par lui et ses élèves.

Dans ses « *Leçons sur la Pathologie digestive* » il l'a fait définitivement entrer dans le cadre nosologique, de même que dans son remarquable *rapport au Congrès de Médecine de Paris de* 1912 il a montré la place qu'occu-

pe la lithiase intestinale oxalique au milieu d'autres accidents pathologiques accompagnant les maladies oxaluriques et oxalémiques.

Dans ses travaux, cliniques et expérimentaux, M. Loeper montre que la lithiase oxalique de l'intestin a, le plus souvent, une origine dyscrasique, de même que l'oxalémie et l'oxalurie en général. Ici comme ailleurs, nous assistons à un retour de fortune de la doctrine diathésique. Cette dernière englobait autrefois des maladies les plus diverses, entre autres la syphilis et la tuberculose.

Les travaux bactériologiques, plus récents, ont montré le mal fondé d'une grande partie de ses vues, et dans un excès de réaction, nombre d'autorités médicales ont formellement niés l'existence des états diathésiques, rapportant tout à l'inflammation.

Mais une fois l'emballement microbien passé, on s'est rendu compte, que la doctrine microbinne n'était pas capable de tout expliquer et qu'il fallait compter avec les *états protoplasmiques* (ou *humoraux*, comme disaient les anciens) des malades.

Ainsi nous voyons l'idée d'une *lithiase diathésique* s'affirmer dans les recherches récentes sur la lithiase oxalique en général et celle de l'intestin en particulier.

CHAPITRE III

Classification

La lecture des différentes observations relatant la lithiase intestinale amène à penser que si le syndrome est unique les causes et les circonstances dans lesquels on trouve des calculs et du sable intestinaux sont loin d'être identiques. De même les discussions soulevées autour de telle ou telle théorie pathogénique et surtout la différence des analyses chimiques des calculs font songer à une diversité de causes les produisant.

Le mode de formation des calculs dans tous ces cas est à peu près le même : autour d'un noyau différent se déposent des sels. Suivant que ce noyau, venu par hasard ou se formant régulièrement et presque constamment des éléments qui ne préexistent pas dans l'intestin, les sels qui se précipitent, grâce à leur affinité chimique, autour de lui, et qu'il entraîne ainsi, seront différents.

La classification doit être, autant que possible *pathogénique*, car dans ses symptômes et dans son évolution la lithiase intestinale dépend de la maladie causale, par elle-même, au contraire, ne présente rien de

spécifique et d'autonome. Ce n'est en somme qu'un syndrome survenu au cours d'une maladie caractérisée. Mais c'est surtout dans le traitement que la nécessité d'une division pathogénique apparaît avec toute son évidence.

Nous proposons la classification suivante qui permet de comprendre les divergences d'opinion dûes à la différence des analyses et de cas cliniques rencontrés par tel ou tel auteur.

I. — Dans un premier groupe on peut classer tout d'abord les calculs qui se forment aux dépens d'un noyau de matière végétale alimentaire. Ce sont ceux qui étaient signalés par les premiers observateurs ; par exemple autour d'un noyau de cerise de sels calcaires et phosphatiques, qui se trouvent en abondance dans les matières, se déposent en couches concentriques et grâce à la stase arrivent à un certain volume, parfois assez considérable.

A cette catégorie appartiennent les calculs trouvés par Hus et Mosander et qui mesuraient 17 cm. sur 6 et étaient composés de caryopses d'avoine.

Monroé fait mention d'un calcul de quatre livres, Lobstein, Voigt rapportent des observations dans lesquelles les malades rendaient des masses calcaires de plus de 20 livres.

D'autres ne sont que des scyballes incrustées de sels minéraux et en particulier par des calcaires (« coprolithes » dans la classification de Mathieu).

Au même groupe appartiennent aussi ces concré-

tions médicamenteuses de sels de Magnésie, de Calcium, du Fer ou du Lithium. Le Dr Loeper en a trouvé trois mois après l'administration de ce dernier sel.

Les sels de Bismuth qu'on administre au cours des épreuves radioscopiques du tube digestif peuvent eux aussi servir de noyau de précipitation.

Toutes ces concrétions sont à peine pathologiques. Leur formation n'est favorisée que par la stase des matières dans le tube digestif et en particulier dans le colon.

Dans cette rubrique peuvent être mis aussi les bezoards ou concrétions pierreuses gastro-intestinales qu'on trouve chez différents animaux et particulièrement chez les ruminants. Ils sont formés par un noyau de matières alimentaires ou de poils ratatinés entouré de couches concentriques jaunes ou vertes composées essentiellement de sels minéraux (Ph. Ca. Mg). Ils ont une faible odeur d'ambre gris ou de musc et sont d'un volume variable (grosseur d'une fève ou d'un œuf de poule).

On leur attribuait autrefois, par superstition, des vertus thérapeutiques et antitoxiques singulières.

Les calculs de cette classe se forment *accidentellement* et bien souvent ils existent sans que la personne qui les porte s'en aperçoive. Ce n'est que quand leur volume devient exorbitant qu'on les cherche et qu'on s'en aperçoit. Je propose donc de les englober sous le titre général de : *lithiase accidentelle ;* nous voulons dire survenue par hasard, aucun phénomène pathologique ne les précédant et ne les suivant pas ; le sujet n'est ni

malade, ni porteur habituel de calculs. C'est à un certain moment seulement que des conditions spéciales ont favorisé leur production.

Fig. I. LITHIASE CALCULEUSE (1).

II. — Dans un deuxième groupe on peut classer la

(1) Cette figure, de même que la suivante, est tirée du t. 2 de la série des *Leç. de Pathol, digestive* de M. Loeper.
Nous remercions cordialement M. Masson éditeur pour son aimable autorisation de reproduction.

lithiase d'origine catarrhale ou le « catarrhe lithogène » de Dieulafoy. L'inflammation, chronique de l'intestin provoque des desquammations de cellules épithéliales qui s'entourent de couches concentriques de sels calcaires — ce qui est un phénomène général du processus d'élimination. — D'autre part les désordres provoqués par la colite chronique amènent des transudations anormales de sels à travers les parois intestinales ce qui, joint à la paresse intestinale, favorise leur formation.

Mathieu a voulu englober toute la lithiase intestinale dans ce groupe se basant surtout sur l'analogie de composition chimique des calculs résultant d'une inflammation dans l'économie (calculs inflammatoires de la vessie, des voies biliaires) avec ceux de la lithiase intestinale. Nous dirons plus loin pourquoi nous estimons que cette théorie ne correspond pas toujours à la réalité clinique et chimique.

III. — Dans un troisième groupe on peut mettre la *lithiase intestinale diathésique.*

Cette dernière notion (de diathèse) de vague et d'incertain qu'elle contenait et qu'elle contient encore commence à s'éclaircir, mais au prix de la disparition de son unité. De cet ensemble générique on a retiré une diathèse ou plutôt une dyscrasie quelque peu autonome : LA DYSCRASIE OXALIQUE ; *elle se résume dans la formation exagérée de l'ac. oxalique dans toute l'économie et dans son élimination par certains organes et en particulier le rein et l'intestin.* L'élimination intestinale se fait souvent sous forme de gravier et de sable, quoique par-

fois les oxalates sont évacués par des particules très fines et menues et même non cristallisées.

La lithiase oxalique de l'intestin a une autonomie certaine, car les analyses du sable oxalique montrent une constance chimique à savoir : la teneur élevée en acide oxalique et en phosphates calciques à côté des fai-

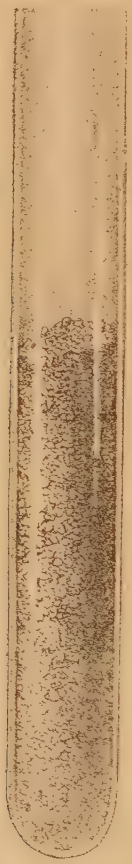

FIG. 2 LITHIASE OXALIQUE

bles quantités de matières organiques et l'absence totale

des carbonates, si abondants dans les calculs et le sable ayant une autre origine.

Peut être, avec les recherches qu'on entreprend actuellement, cette branche de la « diathèse » va-t-elle s'élargir encore plus, mais il est peu probable qu'elle puisse résumer en elle toute la lithiase diathèsique (c'est-à-dire primitive, idiopathique) de l'intestin. A côté on peut continuer à décrire une « *lithiase intestinale goutteuse* » — chère à Dieulafoy — qui n'aura pas une physionomie chimique précise, mais des caractères cliniques suffisamment communs qui répondront à une réalité certaine ; quitte à la démembrer partie par partie afin d'en former d'autres éléments individualisés et précis. Nous nous dmandons (et cela d'une manière hypothétique) si la VI[e] observation de Dieulafoy ne correspond pas à la *lithiase goutteuse non oxalique*: il s'agit d'une femme de 5o ans atteinte des crises abdominales violentes s'accompagnant des débacles sableuses dont voici la composition :

Substances solides totales	86 gr. 46
Eau obtenue par différence	13 gr. 54
Matières organiques	85 gr. 29
Sels minéraux	1 gr. 17

Car en face de cette analyse on peut dire qu'il ne correspond pas à celles du sable oxalique (peu de phosphates) ni à celles des calculs inflammatoires (peu de matières minérales).

Résumons dans un tableau synoptique notre classification :

LITHIASES INTESTINALES

1. Lit. *accidentelle*
   - Bezoards
   - Incrustations de mat. végétales
   - Coprolithes (scyballes durcies)
   - Concrétions médicamenteuses

2. L. *Catarrhale*

3. L. *Diathésique*
   - *a*) dyscrasie oxalique
   - *b*) Lithiase goutteuse (Dieulafoy)

CHAPITRE IV

Etude Clinique

Si dans la lithiase intestinale inflammatoire les manifestations entéro-colitiques dominent la scène, attirent à elles l'attention presque exclusivement et font de la lithiase correspondante un épiphénomène au cours de l'entéro-colite chronique, dans la lithiase goutteuse au contraire « elle apparaît souvent chez des gens dont l'intestin est par ailleurs intact et qui ont à plusieurs reprises souffert de coliques néphrétiques, hépatiques ou même des manifestations rhumatismales ou goutteuses au niveau des articulations » (Loeper).

D'une façon générale on peut dire qu'une faible quantité de cas de lithiase intestinale est diagnostiquée, car très souvent elle passe inaperçue. C'est surtout les affections, dont elle est en quelque sorte la compagne infidèle qui la font révéler. Dans les cas de lithiase inflammatoire c'est l'entérite accompagnée de crises douloureuses paroxystiques qui éveille l'attention, et nombre de cliniciens qui se sont appliqués à la chercher métho-

diquement l'ont trouvée plus souvent qu'on aurait pu le croire.

Dans d'autres cas c'est le volume du calcul (et quelle qu'en soit l'origine) qui par les désordres mécaniques provoqués a donné l'éveil.

Quelquefois c'est la sensation de gravier à l'anus qui fait venir les malades.

Car le début de l'affection est obscur et insidieux, elle se confond souvent avec la maladie causale et ses premières manifestations sont assez variables.

Les malades présentent constamment de l'*amaigrissement*, une asthénie prononcée, avec une très grande irritabilité nerveuse, des troubles cardio-vasculaires et surtout de l'*hypotension artérielle*.

La lithiase intestinale peut s'accompagner d'une constipation opiniâtre ou d'une diarrhée récidivante et être totalement latente.

On peut diviser les formes cliniques en deux grandes classes.

Forme latente. — Dans cette forme c'est surtout l'aspect du malade qui se présente amaigri, nerveux, avec des mauvaises digestions et de l'hypotension artérielle (fonctions en dépendance de l'intoxication oxalémique générale) et qui vous raconte qu'il a senti du sable à l'anus ou qu'il a vu (ce qui est plus rare) un dépôt de sable dans ses selles.

Ainsi la deuxième observation de Laboulbène relate

le cas d'un arthritique d'une cinquantaine d'années qui était seulement tourmenté par une constipation et voici dans quels termes on raconte la découverte du sable intestinal : « il (le malade) s'occupe beaucoup de ses déjections qui sont accompagnées de douleurs anales. Il vient surtout demander conseil pour deux petits corps ressemblant à du fin gravier qu'il a trouvés dans le papier de toilette en allant à la garde-robe. Il a rassemblé patiemment une grande quantité de ces corpuscules », le malade était hypocondriaque.

Dans la troisième observation une femme de 48 ans s'est aperçue que ses excréments étaient parsemés de grains roussâtres. De même dans l'observation de Marquez, une femme de 48 ans éminemment arthritique souffrait d'anémie et d'une diarrhée d'entéro-colite chronique, la malade s'est aperçue un peu par hasard de la lithiase : « Dans ses selles, il y a quelques mois, M. X. a découvert quelque chose de grumeleux qui lui paraît être du sable.

On a pris des précautions pour ne pas se laisser induire en erreur sur la provenance du sable et l'on a acquis la certitude qu'il venait bien de l'intestin. Ces départs ne sont pas quotidiens, rien ne les annonce, ils ne correspondent pas nécessairement à une période de crise : ils ont eu lieu à l'occasion d'une selle quelconque, diarrhéique ou moulée, provoqués par un lavement ou un laxatif, ils deviennent de plus en plus fréquents sans qu'il ait été touché au régime habituel ».

De même encore dans l'observation d'Oddo, c'est la sensation anormale « du passage à travers l'anus d'une

grande quantité de terre », qu'éprouve le malade, qui attire l'attention.

Nous citons ces faits pour montrer combien souvent la lithiase peut passer inaperçue et qu'il est souvent nécessaire de faire chercher avec soin au tamis sous un filet d'eau pour découvrir du sable parfois extrêmement fin.

La forme latente peut présenter des crises paroxystiques au cours de son évolution et il est possible que les malades présentant la forme douloureuse aient passés d'abord par un stade de latence.

II. — *Forme douloureuse.* Le plus souvent l'attention du clinicien est attirée par des crises abdominales, parfois d'une violence extrême. Ce sont ces crises douloureuses de l'abdomen qui ont induit en erreur nombre de médecins. Elles apparaissent assez brusquement, mais très souvent des prodromes font annoncer la crise. Ce sont des sensations de malaise abdominal et général, de fatigue, de langueur ou d'énervement. Le ballonnement du ventre souvent notable est un signe plus constant « je dirais même que le tympanisme abdominal, avec ou sans éructations, est un des symptômes les plus fréquents et les plus accusés ». (Dieulafoy).

La langue est chargée, l'appétit nul. On observe fréquemment de l'agitation, des envies de vomir, des vertiges et de la pâleur.

Chez un des malades du Dr Loeper, la crise s'annonçait par un véritable frissonnement, une sensation de vide abdominal, de l'éructation et même des vomisse-

ments aqueux. Le hoquet apparaissait. Les sueurs froides et la petitesse du pouls jointes, le malade était dans un véritable état syncopal.

Cette « *période d'incubation* » dure de quelques instants à plusieurs heures (deux heures environ dans une observation du Dr Loeper).

Puis la crise abdominale éclate. Les douleurs sont tellement vives qu'elles peuvent arracher des cris aux malades ; la douleur débute fréquemment dans le creux épigastrique et ce n'est qu'un peu plus tard qu'elle « tombe » (suivant l'expression du Dr Loeper) dans l'abdomen et qu'elle se localise plus particulièrement sur un segment de l'intestin et surtout du colon. Ce sont ces crises douloureuses qui ont souvent fait penser à la colique hépatique ou néphrétique ou à une tumeur abdominale.

C'est aussi à cause de la violente douleur que Dieulafoy décrit la « *colique intestinale lithiasique* ».

Au début de la crise les irradiations douloureuses sont celles des douleurs solaires, mais peu à peu un segment du colon se présente plus particulièrement sensible à la palpation et son spasme est tellement intense qu'on peut parfois le sentir « tendu comme une corde ». Parfois on peut constater de l'empâtement au niveau du cœcum ou de l'hypochondre ce qui serait dû d'après Dalché et Chevallier à la « stase sableuse dans les diverses régions du gros intestin ».

Les phénomènes généraux mentionnés plus haut (hoquet, vomissements aqueux, bilieux ou sanguinolents, défaillances) s'exagèrent, arrivent à un maximum d'in-

tensité , à un véritable paroxysme, puis s'atténuent peu à peu et il ne persiste après son passage qu'une certaine agitation, une sénsation de brisement.

La crise se termine par une évacuation de scyballes durcies — car les malades sont des constipés — suivies des selles diarrhéïque accompagnées d'une quantité plus ou moins grande de sable. La quantité de ce dernier n'est pas nécessairement en rapport avec l'intensité de la crise ; l'émission d'une petite quantité de sable soulage baucoup certains malades (observ. de Trouchaud) par contre dans certains autres cas c'est une véritable débacle qui suit la crise avec une diarrhée et une décharge de sable mêlé de glaires et de sang et les malades sont relativement moins soulagés.

Cette évacuation peut être accompagnée d'hémorragies intestinales ; souvent le sang est en petite quantité, mais le malade peut faire une hémorragie grave et c'est peut être à cette dernière éventualité qu'il faut attribuer, en partie du moins, certains symptômes rencontrés au cours de la crise (défaillance, pâleur, état syncopal).

La crise peut durer quelques minutes, le plus souvent quelques heures et même des journées entières avec des accalmies. Parfois elles se rapprochent au point que « les crises se succèdent coup sur coup pendant vingt-quatre ou trente-six heures, formant ainsi une véritable *attaque* » (Dieulafoy).

La colique revient souvent à l'heure fixe : ainsi dans l'observation de M. Loeper elle apparaissait vers 6 heures du soir ou vers une ou deux heures du matin.

Mais si chez certains sujets les attaques sont rappro-

chées, chez d'autres la colique survient à des intervalles singulièrement espacées : des mois et des années peuvent passer sans crise.

Dans l'intervalle des crises les phénomènes pathologiques peuvent disparaître presque entièrement ; il persiste cependant des symptômes dûs surtout à l'intoxication chronique et à la déminéralisation. Ainsi on peut constater de l'asthénie musculaire, de la fatigue nerveuse, de l'atonie de l'intestin, avec spasme de certaines de ses régions, un peu de mucorrhée consécutive à l'irritation de la muqueuse par les oxalates. Mais les phénomènes morbides les plus frappants sont l'*amaigrissement notable* et *l'hypotension artérielle* que presque tous les malades présentent et qui sont dûs à l'intoxication oxalémique de l'organisme. Il est même probable que le sable existe dans les matières, même dans les intervalles de crises, mais en très petite quantité et c'est seulement à l'occasion d'une crise d'élimination que sa quantité augmente et qu'on s'aperçoit que le malade rend du sable.

Il se produit souvent dans les intervalles des crises des hémorragies occultes qui peu à peu affaiblissent le malade et sont peut être la cause de l'anémie et de la faiblesse que présentent les malades.

Entre la forme à allure dramatique et impressionnante et celle qui ne révèle sa présence par aucun signe morbide, on peut placer une forme intermédiaire où l'accès consiste dans de l'anorexie, des simples troubles dyspeptiques, envies de vomir, un peu de douleur épigastrique ; la constipation s'installe et le ventre se ballonne ; tout

porte à croire qu'il s'agit d'une simple dyspepsie, mais une débacle de sable intestinal survient et nous oblige à ranger ces cas dans la lithiase intestinale.

CHAPITRE V

Analyse des symptômes

Les phénomènes pathologiques accompagnant la lithiase oxalique de l'intestin sont d'ordres différents ; si les unes peuvent, à la rigueur, s'expliquer par l'action *mécanique et chimique* du sable sur la muqueuse et sont les conséquences des lésions banales, tels la douleur et les vomissements ; certains autres, par exemple, les malaises, les vertiges, la paleur, l'asthénie etc. qui précédent la crise ne sont que les premières *manifestations de l'oxalémie* avant que l'organisme ait pu localiser l'élimination, après avoir passé par une période de tolérance et de latente accumulation toxique.

Les violentes douleurs de la colique intestinale ont surtout attiré l'attention des auteurs qui s'étonnent de voir le canal intestinal si large et des calculs ou du sable si petits provoquer des accidents analogues à l'enclavement et presque à l'obstruction.

Fontet les attribue à l'entéro-colite, en s'appuyant surtout sur l'existence des manifestations douloureuses

analogues dans cette dernière affection, sans qu'il soit possible de découvrir du sable dans les matières.

Chevallier pense (conformément à ses idées sur la lithiase inflammatoire) qu'on peut les assimiler à celles qu'on observe dans la pyelonéphrite, d'abord latente, mais devenant douloureuse aussitôt qu'un calcul secondaire se forme. De plus il estime que « les irradiations douloureuses suivant le colon transverse (Dalché et Chevallier) s'expliquent par la stase dans le conduit, et la stase elle-même se comprend facilement si l'on se rappelle la fréquence de l'entéroptose (Dalché et Chevallier) dans l'entérite muco-membraneuse, » de même c'est à cette coudure en V du colon qu'il attribue le spasme.

Mais si cette explication peut être admise pour la lithiase relevant du « catarrhe lithogène, » elle n'est pas admissible dans la lithiase oxalique où les accidents d'entérite font le plus souvent défaut.

M. Loeper, tout en admettant l'existence de ces lésions mécano-chimiques, pense, et nous nous rangeons à cet avis, que ces douleurs ne sont pas dûes entièrement à l'expulsion du sable mais aussi *à la congestion de sécrétion intensive des oxalates par l'intestin*. Cet accident peut être comparé à ceux que l'on voit au cours de la crise goutteuse. En effet les cristaux d'oxalate de chaux se forment dans les culs-de-sac glandulaires où leur présence provoque des désordres très réels, de même que la précipitation d'oxalate de chaux in situ de la muqueuse amène des véritables « infarctus oxaliques » en miniature avec leurs conséquences, les *hémorragies*, qui ainsi ne sont pas dûes à l'érosion seulement. C'est pour-

quoi ces douleurs commencent toujours à l'épigastre et présentent les caractères et les irradiations des douleurs solaires.

Un certain nombre des symptômes reflexes s'expliquent par les lésions banales des muqueuses, mais la plupart des autres sont des conséquences directes de la décalcification de l'organisme. De nombreux travaux ont montré l'affinité particulière des oxalates pour les sels de chaux. En effet au cours de l'intoxication oxalique la teneur en chaux des liquides organiques est augmentée. Ainsi dans un cas MM. Loeper et Béchamp ont trouvé 0,095 de chaux p. 1.000 de sang frais — chiffre double du taux normal. — De même la quantité de chaux éliminée par l'urine et les matières fécales est augmentée.

Les expériences de Sarvonat et Rebattu ont montré qu'au cours de l'intoxication oxalique la décalcification commence d'abord par les tissus mous, dont le taux oxalique devient 0,10 au lieu de 17 et c'est ensuite seulement que le squelette commence à perdre ses sels calcaires et si l'intoxication continue, la chaux osseuse n'est plus de 0,49 pour 100, mais de 0,37 seulement.

Decottignies a montré qu'en injectant aux animaux en même temps que les oxalates du glycéro-phosphate de chaux en quantité suffisante, les premiers deviennent presque inoffensifs. De même en donnant aux animaux du chlorure de calcium on les préserve de la paralysie du train postérieur et de la cachexie oxalique dont sont atteints les témoins.

Cette soustraction calcaire a pour conséquence un

certain nombre de troubles qui étaient bien étudiés par Arthus, par Gley et Camus etc.

Ces troubles sont tantôt simplement locaux tels que l'atonie intestinale, les spasmes du colon, simples ou douloureux, la constipation et la muccorhée ; tantôt d'ordre général, pour la plupart neuro-musculaires. Les faits suivants montrent l'affinité particulière de l'acide oxalique pour la substance musculaire et nerveuse.

a) Locke et Howell montrent qu'un muscle immergé dans une solution à 0,75 pour 100 d'oxalate de soude perd sa motricité et ne la retrouve que quand on ajoute des sels de calcium.

b) Plusieurs auteurs ont montré que la substance cérébrale fixe l'acide oxalique presque de la même façon que la toxine tétanique.

Il est très probable que le mécanisme intime de l'action de l'acide oxalique s'explique, comme le veulent Chiari et Frohlich, Sarvonat et Roubier, par une décalcification plus ou moins brutale des organes.

Ceci nous explique cette asthénie, ces troubles cardio-vasculaires et notamment l'hypotension artérielle, les phénomènes nerveux : agitations, vertiges, pâleur, malaises. Car la spoliation de la chaux organique, si nécessaire à l'accomplissement des fonctions vitales et spécialement à la tonicité musculaire, à l'activité nerveuse et à la coagulation du sang, ne va pas sans provoquer les troubles sérieux mentionnés.

La dénutrition profonde provoquée par la soustraction

calcaire explique aussi l'amaigrissement, constaté presque toujours.

Mais si la décalcification suffit à expliquer les troubles nerveux et musculaires et même les troubles cardio-vasculaires observés, elle ne nous précise point l'origine de l'anémie et de la leucocytose; il faudrait admettre aussi un élément toxique d'une autre nature, qui n'est pas suffisamment connu.

CHAPITRE VI

Etiologie

Il n'est pas facile d'écrire une étiologie d'une affection dont les observations sont encore si peu nombreuses ; mais d'une manière générale on peut dire que l'étiologie de la lithiase intestinale oxalique est identique à celle de la dyscrasie oxalique toute entière, car les sujets présentant de la lithiase oxalique sont aussi des oxalémiques et des oxaluriques.

Les indications suivantes, et bien peu particulières, se dégagent des faits recueillis : il s'agit des malades (hommes et femmes, car le sexe ne paraît pas avoir une influence quelconque) ayant atteint la cinquantaine, parfois gros mangeurs, le plus souvent des nerveux amaigris, bref d'un tempérament qu'on désigne d'un terme général de « neuro-arthritique ».

Cette dernière constatation est suggérée aussi par la coïncidence très fréquente d'accidents de lithiase oxaliques de l'intestin et de ceux qu'on attribue généralement à l'arthritisme (coliques hépatique ou rénal, eczéma, manifestations rhumatismales au niveau des articulations, etc). Les abus de table et surtout des aliments

forts et des excitants joints à une vie peu active favorisent singulièrment l'explosion des accidents intestinaux.

Bien souvent on trouve des antécédents héréditaires, sinon de dyscrasie oxalique (celle-ci ayant été peu recherchée même dans des travaux récents) du moins des stigmates de diathèses analogues et équivalentes.

Quant aux causes occasionnelles, elles sont trop obscures pour en parler d'une façon assurée. Les hypothèses mêmes sont trop théoriques et sans valeur réelle. Nous les passerons donc sous silence.

CHAPITRE VII

Pathogénie

La lithiase oxalique de l'intestin apparaît chez des personnes dont l'économie produit de l'acide oxalique en quantité supérieure à la normale (c'est-à-dire à 1 milligr p. 100) en un mot chez des sujets qui sont des « hyperoxalémiques », et comme l'acide oxalique s'élimine surtout par le rein ce sont aussi des « hyperoxalurique ». Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur la genèse de ce sel dans l'organisme, cela n'est pas très important du point de vue qui nous occupe, disons seulement que son origine est assez obscure, malgré les recherches récentes.

Deux théories sont en présence :

1°) D'une part les Ecoles italiennes et anglaise qui font de l'oxalémie une maladie diathésique autonome et qui affirment que tous les accidents observés, y compris ceux de l'appareil digestif, ne sont que des manifestations de l'intoxication générale ou plus ou moins localisée de l'organisme.

2°) Par contre les Américains et les Allemands veulent que l'oxalémie et l'oxalurie soient le résultat de la dyspepsie qui favoriserait la formation et la résorption des oxalates.

A l'appui de la première opinion on peut avancer que chez des véritables dyspeptiques qu'on soumet à un régime de lait, de pain, de pommes de terre on ne trouve point d'ac. oxalique dans les matières fécales, par contre chez des obèses soumis à ce régime la quantité des oxalates est de 2 centigrammes pour 100, et même jusqu'à 0 gr. 20 pour 100 chez des personnes atteintes de lithiase oxalique.

D'autre part les dyspeptiques, dont l'alimentation ne contient pas d'oxalates, ne les présentent guère dans les matières vomies, tandis qu'au contraire les oxalates sont en quantité assez notable dans les matières vomies de personnes en puissance de la dyscrasie oxalique, quoique leur régime est composé d'aliments ne contenant point ce sel. La deuxième opinion évoque les expériences de W. Mills et de Hammerbacher qui ont montré que la diarrhée irritative peut engendrer de l'oxalurie chez les animaux.

Mais on peut objecter, avec M. Loeper, que nombre de maladies du tube digestif en particulier le cancer de l'estomac ou de l'intestin, l'entérite tuberculeuse etc. ne présentent pas, le plus souvent d'oxalurie et ainsi on peut affirmer que les troubles gastro-intestinaux ne l'amènent pas toujours.

Bien au contraire les travaux de M. Loeper et ceux de MM. Roger et Tremolières ont montré que des injections

répétées et non mortelles d'ac. oxaliques ou de ses sels font apparaître une mucorrhée chez les animaux.

Quelques auteurs ont voulu expliquer l'oxalurie et en général la formation de l'acide oxalique dans l'organisme en disant que ce sel prend naissance par fermentation des matières alimentaires, pouvant le contenir (nucléïne, phénol etc.) dans le tube digestif.

Or les expériences de Zopf, de Wehmer et surtout celles de Banning ont montré que dans un milieu sucré, peptoné, glycériné etc., correspondant à celui de l'intestin, seul le Bactérium diaceticum peut former de l'acide oxalique et que par contre le streptocoque, le bactérium coli, le bacille lactique, le tétragène — microbes de l'intestin — ne produisent point d'oxalates.

Il est certain qu'on peut observer de l'oxalurie et de l'oxalémie au cours des maladies les plus diverses ; par exemple dans l'asystolie, dans les lésions rénales ou hépatiques, au cours de certains troubles nerveux et en particulier de la neurasthénie ; au cours des maladies de la nutrition etc. (il n'y a qu'à consulter le tableau de M. Loeper publié dans son beau rapport sur l'oxalémie et l'oxalurie présenté au congrès de médecine de Paris de 1912) et il serait difficile de dire que chaque fois qu'il y a production d'acide oxalique dans l'organisme on peut parler de diathèse ; mais nous croyons qu'on peut se rallier à l'opinion de M. Loeper, quelque peu électrique, en vérité, mais correspondant certainement mieux à la réalité : « Nous croyons pour notre part que l'oxalémie résulte dans la majorité des cas de troubles profonds de la nutrition cellulaire, lesquels

peuvent d'ailleurs se produire dans un grand nombre d'affections et ne constituent pas, à proprement parler, une diathèse, mais un *état dyscrasique*. Les conséquences de l'encombrement de l'organisme par l'acide oxalique semblent se localiser plus particulièrement au niveau des reins sous forme de lithiase rénale, dans l'intestin sous forme de lithiase oxalique »...

En résumé on peut dire qu'il existe deux grandes classes d'oxalémie et d'oxalurie.

1° *Oxalémie maladie* où l'acide oxalique se forme sans cause apparente : c'est l'oxalémie primitive ou idiopathique.

2° *Oxalémie secondaire* dépendant d'une affection déterminée.

Donc théoriquement la lithiase intestinale oxalique doit se rencontrer aussi dans des maladies autres que dyscrasiques.

Mais quelle que soit l'origine véritable de l'acide oxalique, son élimination se fait par plusieurs organes et en particulier, ce qui nous intéresse en ce moment, par le tube digestif.

PREUVES DE L'ÉLIMINATION DE L'ACIDE OXALIQUE PAR LE TUBE DIGESTIF

Preuves expérimentales :

Ces expériences sont dûes à M. Loeper que nous allons citer :

« 1° Nous avons injecté à des lapins, sous la peau, dans les veines, ou dans une anse intestinale isolée préalablement ligaturée, des quantités de 0 gr 05 à 0 gr 10 d'acide oxalique ou d'oxalate de soude et nous avons retrouvé dans la totalité de l'estomac, préalablement lavé et complétement débarrassé de ses débris alimentaires, 2 centigram. 5 pour 100 d'acide oxalique, alors que les autres tissus fournissent, en moyenne de 10 à 15 milligram. et que l'estomac des lapins normaux donne seulement 12 milligr. Ces chiffres ne peuvent laisser aucun doute sur le passage dans l'estomac de l'acide oxalique injecté aux animaux ».

Des expériences analogues ont été faites pour l'intestin et ont donné des résultats à peu près identiques.

2° Si on examine les matières des animaux qui ont reçu des injections répétées et non mortelles d'oxalate de soude par exemple, on y trouve une augmentation

considérable d'oxalates, alors que le régime alimentaire est resté absolument identique.

Caspari, Chiari et Frohlich, Loeper, Sarvonat et Roubier ont démontré l'affinité spéciale des oxalates pour la chaux. En effet l'élimination intestinale des oxalates se fait sous forme d'oxalate de chaux et ainsi le taux de la chaux éliminée par l'intestin se trouve augmentée : il passe de 18-21 pour 100 à 22-23 pour 100.

Les malades de M. Loeper rendaient par les matières 2,8 et 3,4 pour 1000 de matières fraiches ; c'est-à-dire de 80 à 90 pour 100 de la chaux ingérée.

Ce fait a une importance très grande, car l'élimination des oxalates provoque une véritable spoliation de sels calcaires de l'économie.

Dans la symptomatologie nous voyons quelles en sont les conséquences pathologiques et thérapeutiques, de même que de la soustraction des phosphates qui accompagnent toujours les oxalates.

3° L'élimination des oxalates par le tube digestif chez les animaux auxquels on injecte ces sels provoque des désordres gastro-intestinaux assez graves. La muqueuse intestinale et le grand cul-de-sac de l'estomac présentent une congestion très intense avec des suffusions hémorragiques. Dans ces nappes de sang extravasé on trouve des cristaux d'oxalate de chaux, de même que dans le produit de raclage de la muqueuse stomacale ou intestinale que l'on examine au microscope.

M. Loeper relate l'observation de deux malades atteints d'oxalurie avec troubles gastro-intestinaux et qui

ont présenté à un moment donné les hématémèses. Dans le sang vomi on trouvait facilement des cristaux octaédriques typiques d'oxalates de chaux, quoique les malades n'absorbaient que de l'eau glacée et du lait : le taux de ce sel dans le sang vomi montait jusqu'à milligr. pour 100.

Ces accidents oxaliques du tube digestif peuvent être assimilés à ceux qu'on observe dans les intoxications et dans l'urémie par exemple. Bien entendu la quantité d'acide oxalique injectée a été beaucoup plus grande que celle qu'on trouve dans le sang des oxalémiques et l'intoxication trop brutale, mais ne connaissons nous pas ces accumulations latentes, parfois assez considérables, de substances toxiques dans l'organisme et dont les effets nocifs ne se révèlent que brusquement après une période de tolérance. Il en est probablement ainsi de l'acide oxalique dont une crise d'élimination intestinale provoque les douleurs et les autres accidents mécaniques et surtout irritatifs qu'on observe au cours de cette lithiase particulière.

Chez l'homme la preuve de l'élimination intestinale de l'ac. oxalique ne peut être fournie qu'indirectement.

Le fait suivant rapporté par M. Loeper semble prouver cette élimination partielle de l'ac. oxalique par l'intestin. Chez un malade atteint d'oxalurie et de lithiase intestinale oxalique on a pu voir que pendant la crise même de la lithiase intestinale l'acide oxalique urinaire s'abaisser, mais la petite hématémèse aussi bien que le vomissement non sanglant qui suivit renfermaient des cristaux d'oxalates de chaux, bien que le ré-

gime se composa exclusivement d'eau glacée et de quelques cuillerées à café de lait glacé. » Ainsi à une diminution de la fonction d'excrétion du rein correspond une augmentation de l'élimination gastro-intestinale.

Cette élimination intensive des oxalates se fait sous forme de cristaux d'oxalate de chaux dont le pouvoir précipitant a été démontré par M. Loeper. Il se forme donc autour de ces cristaux (véritables noyaux de cristallisation) des précipitations d'autres sels et surtout des phosphates de chaux qui aboutissent au sable et au gravier intestinaux. Les phosphates du sable ont probablement leur origine dans les transudations anormales provoquées par l'irritation mécanique et surtout chimique de la muqueuse intestinale et les modifications de son fonctionnement consécutives à cette irritation ou à l'état général du sujet.

Le fait que l'oxalate de chaux s'associe toujours aux phosphates pourra peut-être s'expliquer par une sorte d'« affinité » chimique ou autre existant entre les deux sels.

De plus cette association constante montre que la lithiase intestinale oxalique n'est point la conséquence d'une entérite inflammatoire accompagnant une oxalurie, car on devrait, dans ce cas, trouver des sels minéraux rencontrés dans les autres lithiases intestinales et notamment des carbonates, qui précisément y manquent totalement. La présence de carbonates dans les vieux calculs et sables contenant de l'ac. oxalique s'explique aisément par la transformation des oxalates en carbonates surtout sous l'influence de décomposition bactériennes.

Tout cela plaide en faveur de l'existence d'une lithiase intestinale oxalique qui s'observe le plus souvent chez des gens neuro-arthritiques atteints de la « dyscrasie oxalique », qu'elle est dûe à l'élimination de l'acide oxalique par l'intestin considéré comme un émonctoire et qu'elle n'est pas en rapport avec les inflammations banales de l'intestin.

CHAPITRE VIII

Diagnostic

Le diagnostic de la lithiase intestinale comporte trois phases :

I. Dans la première on doit connaître les phénomènes pathologiques qui peuvent nous la faire supposer et éliminer toutes les autres affections susceptibles de nous induire en erreur.

II. S'assurer qu'il y a vraiment de la lithiase intestinale.

III. Quelle est sa nature ?

I. Sauf les cas où le malade s'aperçoit par lui-même qu'il a du sable dans ses matières ou quand le volume du calcul la révèle (le Dr Weber rapporte qu'il a assisté à un véritable « accouchement rectal », la masse calcaire a dû être morcelée), la lithiase intestinale est à dépister, car si quelquefois elle se présente sans d'autres affections apparentes, le plus souvent elle est sui-

vie ou précédée par un cortège de symptômes qui peuvent la masquer et il faut savoir démêler ce qui revient à la lithiase.

L'essentiel dans ces cas c'est d'y penser et de faire la recherche du sable ou des calculs dans les matières.

Voyons donc quels sont les signes qui peuvent nous faire soupçonner la lithiase intestinale.

Chez des malades présentant une entéro-colite muco-membraneuse de crises douloureuses paroxystiques plus ou moins périodiques apparaissent avec du tympanisme et parfois avec des véritables vomissements bilieux.

Dalché et son élève Chevallier pensent et leur opinion est peut être trop absolue qu'on peut écrire une véritable équation.

colite chronique + crises paroxystiques = lithiase intestinale

Chez d'autres sujets la crise douloureuse éclate brusquement ou après quelques prodromes consistant dans des éructations, une sensation de langueur, du ballonnement du ventre, des vertiges, sans qu'il y ait au préalable aucun antécédent de colite franche.

Il est évident qu'on ne peut pas affirmer que dans tous les cas où ces phénomènes, assez banaux, en vérité, se produisent, on trouvera du sable ou du gravier, mais une méfiance légitime doit naître dans l'esprit du clinicien et il doit ordonner la recherche du sable.

Avant la constatation du sable on peut confondre la lithiase intestinale avec un certain nombre d'affec-

tions présentant des douleurs ou des crises abdominales.

Ces affections sont les plus diverses, car les douleurs de la lithiase intestinale ne sont point localisées et leurs irradiations inconstantes ont souvent induit en erreur.

Je ne ferais que mentionner les *colites saturnines*, les douleurs de *l'ulcère de l'estomac et du duodénum*, les *entéralgies du tabes*, les crises douloureuses du *cancer de l'intestin* ou du *tœnia*.

Mais le diagnostic doit être serré de plus près pour

a) LA COLIQUE NÉPHRÉTIQUE

Ce diagnostic, de même que celui de la colique hépatique est d'autant plus important que les malades sont souvent des arthritiques et présentent les deux affections. Son apparition vers le testicule, le bien être qui suit la crise feront le diagnostic. De plus il n'y a pas de sable dans les matières. Il faut veiller à ce que le sable urinaire ne soit pas pris pour du sable intestinal et pour cela il faut ordonner la séparation de l'urine et des matières du malade.

b) COLIQUE HÉPATIQUE

Quand les douleurs siègent sur la partie droite du colon transversal on peut confondre la colique de la lithiase intestinale avec la colique hépatique et l'erreur a été commise plusieurs fois, quoique les douleurs sont plutôt abdominales dans la colique intestinale et au contraire plutôt thoraciques et scapulaires dans la colique hépatique. L'ictère vient bientôt accentuer le diag-

nostic. Dieulafoy pense que nombre de coliques hépatiques sans ictère ne sont autre chose que des « coliques intestinales lithiasiques ».

On doit se souvenir que dans la lithiase intestinale la colique est suivie immédiatement d'une débâcle de sable ou du gravier, tandis que dans la colique hépatique le calcul met un certain temps pour traverser le tractus digestif.

Dans certains cas comme dans ceux rapportés par Mathieu il y a eu véritable difficulté d'émettre un diagnostic précis. L'examen méthodique, comme nous le dirons tout à l'heure des matières et du calcul tranchera le diagnostic.

c) L'APPENDICITE

Quand les douleurs de la lithiase intéressent le colon ascendant et surtout le cœcum il est aisé de la confondre avec l'appendicite, erreur grave, car si la lithiase ne comporte aucun danger, la méconnaissance d'une appendicite peut avoir des suites fâcheuses ; inversement la lithiase ne comporte pas d'indication opératoire, car les accidents appendiculaires n'existent pour ainsi dire pas au cours de la lithiase intestinale, de même que ces accidents sonts exceptionnels dans l'entéro-colite muco-membraneuse. On se souviendra que la douleur de la lithiase est rarement fixe et très souvent elle a fait son apparition dans le creux épigastrique ; même quand elle se trouve dans les parages de la fosse iliaque droite, elle est loin d'avoir la netteté de localisation maximum

au point de Mac Burney avec l'exaspération à la pression qu'on trouve dans l'appendicite.

La contracture de défense de la paroi abdominale droite est à peine constatable dans la colique lithiasique et l'hyperesthésie cutanée fait même totalement défaut. De plus « l'appendicite détermine une sensation de tension abdominale et de ballonnement, mais le tympanisme abdominal est bien plus précoce, bien plus soudain, bien plus généralisé au début d'une colite lithiasique qu'au début d'une attaque appendiculaire » (Dieulafoy) D'ailleurs en cas de doute un examen de matières afin d'y rechercher du sable ou du gravier lèverait les derniers doutes.

II. CONSTATER QU'IL Y A LITHIASE INTESTINALE.

Tout d'abord indiquons comment on doit chercher le sable et le gravier intestinaux. Pour cela on passe toutes les selles du malade suspect de lithiase au tamis, après les avoir lavées dans un mince filet d'eau.

Un autre procédé très pratique a été indiqué par M. Loeper on met une parcelle de matière entre deux lames de verre afin de percevoir la crépitation caractéristique dûe à la présence de ces « calculs en miniature » comme les appelle le Dr Loeper.

Supposons qu'on trouve du sable, du gravier ou des calculs, il serait prématuré de parler de lithiase, car il faut éliminer les cas où le gravier a été absorbé, de même qu'il faut prendre garde à ces concrétions médicamenteuses, de sels de Bismuth, de Magnésie ou de la craie qui peuvent, chez des sujets à intestin paresseux, persister très longtemps, des semaines et des mois.

Il faut aussi éliminer les calculs des voies biliaires. Déjà Rudini (Compendium médical 1837 art. calcul) séparait les calculs biliaires des calculs intestinaux dans ces termes : « Les premiers contiennent de la cholesterine, cristallisent en aiguilles rayonnées, brûlent avec flamme ; les second sont salino-terreux, cristallisent en lames concentriques, noircissent sans brûler ; ils ne

sont pas comme les calculs biliaires solubles dans l'huile de térébenthine et contiennent toujours dans leur centre un noyau formé par un corps étranger ». Cette dernière remarque montre qu'il ne connaissait encore que les concrétions calcaires autour d'un noyau étranger primitif. En tout cas les premiers contiennent des pigments biliaires et de la cholestérine et ont au centre un noyau de substance organique.

III. VARIÉTÉ DE LA LITHIASE INTESTINALE

Il faut faire maintenant un diagnostic pathogénique ; d'une manière générale on peut admettre, que l'alternance de la lithiase avec l'entéro-colite nous permet de considérer la première comme lithiase catarrhale, par contre l'existence des phénomènes néphrétiques ou hépatiques bien caractérisés nous conduit à lui attribuer une origine dyscrasique ; mais seule l'analyse du calcul pourra nous donner la certitude. Dans la lithiase accidentelle on trouve le noyau étranger, point de départ de la formation du calcul.

Il serait désirable de pouvoir reconnaître, au simple examen macroscopique du sable et des calculs intestinaux, à quelle variété chimique on a affaire. Malheureusement on doit se contenter ici de probabilités. Les calculs sont pour la plupart d'origine catarrhale et d'ailleurs ne contiennent presque jamais d'acide oxalique ; le sable est de couleur et de composition plus variable, il est indifféremment gris, blanchâtre, jaunâtre, quelle que soit la cause qui a présidé à sa formation ; aussi sa coloration a-t-elle peu d'importance. Cependant le sable oxalique est fréquemment jaune ; le sable d'origine catarrhale tantôt brunâtre, tantôt grisâtre. Plus importante est la friabilité des concrétions : le sable d'origine

catarrhale s'écrase d'ordinaire facilement, tandis que le sable oxalique est plus résistant. » (Loeper)

Reste l'analyse chimique qui tranche la question d'une façon précise et définitive.

1). Les calculs de la lithiase accidentelle et surtout le sable et les calculs d'origine catarrhale sont composés de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie auxquels s'ajoute une quantité plus ou moins grande de matières organiques diverses qui font varier le pourcentage des matières minérales contenues dans le calcul.

2). Voici dans quels termes le Dr Loeper résume le résultat de ses analyses des calculs ou plutôt du sable de la lithiase intestinale oxalique :

« En dehors de l'entérite, c'est-à-dire chez ceux de nos malades qui présentaient de la goutte intestinale, *le carbonate de chaux était presque toujours absent ; le phosphate s'élevait à* 40 p. 100, *les matières organiques atteignaient à peine* 6 à 8 p. 100, *et surtout le dosage mettait en évidence un nouvel élément dont l'importance est considérable, l'acide oxalique qui, combiné à la chaux sous forme d'oxalate, atteignait* 20 *à* 22 p. 100.

L'analyse microscopique peut parfois être d'une certaine utilité au cas où l'on se trouve dans l'impossibilité de pratiquer l'analyse chimique du sable. On voit assez facilement au microscope les cristaux octaedrique de l'oxalate de chaux.

Donc en présence d'un sable, dont l'analyse révéle une quantité notable d'oxalate, on peut affirmer une lithiase intestinale oxalique.

CHAPITRE IX

Evolution et Pronostic

On peut dire que le pronostic de la lithiase intestinale en général et de la lithiase oxalique en particulier est très bénin. Aucun accident grave n'est guère observé au cours de cette affection ; ni l'invagination, ni l'inflammation péricœcale ou appendiculaire n'ont été signalées jusqu'à ce jour. C'est une affection gênante et douloureuse plutôt que dangereuse.

L'accident le plus redoutable est l'hémorragie intestinale, mais elle n'est pas très abondante et s'arrête avec l'expulsion du sable. Cependant dans un cas observé par M. Loeper la mort est survenue par une hémorragie abondante du tube digestif et dûe à un ulcère duodenal coïncidant avec de l'oxalemie et de la lithiase intestinale. Comme l'autopsie, afin de prouver que l'érosion était bien dûe aux oxalates, n'a pas pu être pratiquée, M. Loeper n'affirme pas que l'hémorragie avait pour origine l'irritation causée par l'élimination des oxalates, il signale seulement le fait, pour attirer l'attention à ce sujet. Théoriquement cette vue est très vraisemblable, car on observe fréquemment du sang dans les glaires

qui accompagnent l'expulsion du sable. Entre les deux cas il n'y a, au fond, qu'une différence de quantité.

Comme la maladie à une marche essentiellement chronique et très lente il faut prescrire un traitement suivi et attentif, car la déminéralisation constante de l'organisme, qui peut se traduire « par une perte quotidienne dépassant 2 et 3 fois la quantité de chaux absorbée dans l'alimentation, ne va pas sans une dénutrition considérable, une déchéance nerveuse importante » (Loeper). Ainsi si le malade ne meurt pas de la lithiase, il n'en compromet pas moins sa santé et son organisme peut donner prise aux infections et affections les plus diverses.

Il faut songer aussi à ce que les traumatismes mécaniques et les érosions répétées de la muqueuse intestinale provoquent des hémorragies occultes qui anémient le malade ; les irritations d'ordre chimique provoquent de la mucorrhée, d'abord passagère, mais pouvant à la longue occasionner une entérite véritable, et qui sera non point la cause de la lithiase, mais bien au contraire sa conséquence, et contribuer ainsi à l'aggravation de la dénutrition et de l'amaigrissement.

CHAPITRE X

Traitement

Le traitement de la lithiase oxalique de l'intestin diffère suivant qu'il s'agit d'une forme douloureuse ou latente. Dans le premier cas il faut tout d'abord soulager le malade en proie de la crise et :

1). Traiter les accidents douloureux et mécaniques dûs aux calculs et au gravier. et c'est ensuite seulement qu'on aura le loisir de :

2). Soigner la cause même de la lithiase oxalique. Ce dernier traitement se confond avec celui de la dyscrasie oxalique en général.

1. *Traitement de la crise douloureuse.*

Il est nécessairement palliatif et sera supprimé avec la disparition du phénomène douleur.

Tout d'abord il faut ordonner le repos au lit avec des compresses humides chaudes, des compresses sinapisées simples ou laudanisées sur l'abdomen. On peut essayer aussi de mettre (suivant les indications de M. Esmonnet)

au voisinage de la région ombilicale des compresses imbibées d'alcool à 90° pur et tièdies au bain-marie. On fera aussi, dans l'intervalle de ces applications, des frictions douces avec un liniment calmant. Au cas où ces moyens simples ne suffisent pas on peut recourir aux médicaments antispasmodiques : la belladonne, la codéine et la valériane en potion, en pilules ou en suppositoires.

Pour combattre la stagnation du sable, dont la présence irrite la muqueuse, et faciliter son évacuation, on peut avoir recours aux laxatifs et aux purgatifs légers. Huile de ricin 10 à 15 grammes, des purgatifs salins coupés d'une eau alcaline (pour diminuer l'action irritante du sel sur la muqueuse intestinale) p. ex. associer le Rubinat avec de l'eau de Vichy-Célestin.

Le Dr Loeper conseille de donner 200 grammes de la solution suivante :

Sulfate de magnésie Sulfate de soude Phosphate de soude	â â 5 grammes
Bicarbonate de soude	10 grammes
Eau bouillie	1 litre

Les lavements sont aussi d'une utilité incontestable, à condition qu'on les donne d'une manière convenable : sonde longue et suffisamment fléxible ajustée à un tube en caoutchouc long de deux mètres et auquel on adapte un bock.

On ferait entrer, le malade étant couché sur le côté droit, ce qui empêche le reflux du liquide, 1 ou 2 litres

de liquide et veiller à ce qu'il pénètre très lentement (une bonne demi-heure). Le liquide doit être tiède, car ainsi il ne provoquera pas de réaction spasmodique de l'intestin. On peut employer de l'eau de guimauve un peu épaisse, ou simplement de l'eau bouillie à laquelle on ajoutera une cuillerée à café de sel ordinaire par litre d'eau ce qui en fait une solution, en quelque sorte, de sérum artificiel, peu irritant pour les muqueuses intestinales.

Le lavement à l'huile, qui est très recommandé, doit être donné le soir, au coucher, et gardé ; il ne dépassera pas 150 à 200 grammes.

Pour combattre l'anoréxie et exciter les fonctions du tube digestif on recourra aux amers : le condurango, le colombo, la gentiane. On s'abstiendra absolument de la noix vomique et de ses produits (strychnine) car on risque d'augmenter les contractions spasmodiques des fibres musculaires de l'intestin.

II. *Thérapeutique de la dysérasie oxalique*

Ce traitement est indispensable pour éviter le retour de la crise intestinale ou tout autre accident de dyserasie oxalique. Il s'inspirera de nos connaissances acquises sur cette affection. Il serait très long de donner des explications sur la raison de chaque médication employée. Nous ne saurons mieux faire que de résumer les principes thérapeutiques énumérés dans le classique rapport de M. Loeper au congrès de médecine de Paris de 1912.

1. Instituer un régime aussi pauvre que possible en produits contenant l'acide oxalique ou susceptibles de lui donner naissance.

On permettra tous les féculents, les céréales, les légumineuses, les pâtes, les carottes, les pommes de terre, le choux, le salsifis, les tomates, le cresson, la laitue, les potages aux légumes et à l'oignon, les œufs ; les graisses, le sucre et le vin blanc en quantité modérées, le citron, le lait, les laitages, les eaux de Vals, de Vittel etc.

Parmi les autres aliments il faut interdire tout d'abord ceux qui contiennent de l'oxalate en nature : le cacao, le chocolat, les pois secs, les fèves, les raves, la rhubarbe l'oseille, les épinards, les haricots verts, etc. ; ou ses générateurs : les purines, les nucléines et les autres produits similaires, ce sont : les tissus de jeunes animaux, les abats, les vicères, les gélatines, le riz de veau, les aliments carnés en général.

Un certain nombre de produits, quoique ne contenant ni acide oxalique ni ses générateurs, doivent être bannis parce qu'ils peuvent exciter les éléments cellulaires et faciliter sa formation au sein même des parenchymes (Loeper). Ce sont : le café, l'alcool, le vin, les vins mousseux, les boissons gazeuses, les champignons, les poissons fumés, le gibier, les viandes faisandées, les conserves, les aliments fermentés, les condiments, le caviar, les crustacés.

Tous ces aliments sont des excitants du système nerveux et augmentent les déchets organiques.

2. ALCALINISER LE MILIEU INTESTINAL POUR DIMINUER L'ABSORPTION DES OXALATES

Cette médication a pour but de précipiter, au moins une partie, des oxalates intestinaux et d'empêcher leur résorption. On emploira le bicarbonate de soude qui administré à petites doses, semble diminuer la production de l'acide oxalique, par contre les doses fortes ont pour résultat de l'accroitre. L'Eau de Vichy, la magnésie et la craie sont souvent prescrites : ces deux dernières surtout pour des raisons que nous allons dire tout à l'heure.

3. DIMINUER LA FORMATION DE L'ACIDE OXALIQUE DANS LES TISSUS.

On tâche d'obtenir ce dernier résultat en conseillant la marche, les exercices modérées et réglées, la vie au au grand air, de la physiothérapie qui facilitent les combustions internes et amènent les oxydations à leur terme normal. Un séjour dans une station hydro-minérale comme Chatel-Guyon ou Plombières sera parfois d'une réelle utilité.

4. LE NEUTRALISER, S'IL SE FORME, PAR DES MÉDICAMENTS APROPRIÉS.

Klempérer conseille les sels de magnésie qui ont, d'après lui, un véritable pouvoir antidotique. On prescrit

surtout le citrate et le sulfate de magnésie à petites doses de 0 gr . 50 à 1 gr. par 24 heures. De même les sels de chaux semblent diminuer la toxicité de l'acide oxalique, en formant dans les humeurs un oxalate de chaux peu soluble et d'une faible toxicité.

Le phosphate et le citrate de soude sont recommandés par le Dr Loeper.

Phosphate de soude Citrate de soude Sulfate de Magnésie	ââ 5 gr.
Eau bouillie	200 gr.

ou encore :

Citrate de soude Citrate de magnésie	ââ 5 gr.
Eau bouillie	200 gr.

à prendre une cuil. à soupe tous les matins pendant 10 jours.

5. Favoriser son élimination par des émonctoires

Les purgations légères, l'urotropine à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr., les boissons et les eaux diurétiques, les tisanes de chiendent et des queues de cerises peu sucrées, le lait, l'eau de Vittel ou de Contrexéville ont pour but de favoriser l'élimination rénale, afin de diminuer celle de l'intestin.

Bien entendu il faut d'abord s'assurer de la *perméabilité rénale suffisante.*

6. LE SOLUBILISER POUR ACCROITRE ENCORE CETTE PRODUCTION

La chaux et l'acide phosphorique facilitent aussi la solubilisation de l'acide oxalique tout en diminuant la toxicité. Parmi les autres médicaments c'est surtout la *piperazine* et ses dérivées qui ont été prônées. Plusieurs auteurs prétendent que ce médicament fait baisser le degré de l'oxalémie.

On en donne de 0 gr. 50 à 1 gr. par 24 heures. Le Dr Loeper propose de prescrire pendant 10 jours de l'eau de Vittel à jeun avec de la piperazine et les 10 jours suivants de l'eau de Vichy avec du citrate et du phosphate de soude.

7. RÉMINÉRALISER ET SURTOUT RÉCALCIFIER L'ORGANISME

Une des conséquences sérieuses de la lithiase oxalique en général est la déminéralisation, et c'est l'intestin qui sert de porte de sortie pour les calcaires. Nous avons vu les inconvénients de cette spoliation, qui peut atteindre une intensité telle que M. Loeper a pu observer que : « chez certains de mes malades, la quantité de chaux éliminée dépasse notablement la chaux ingérée avec les aliments et par conséquent empruntée aux termes ». Il faut donc récalcifier l'organisme.

Les calcifiants peuvent être divisés en deux catégories

a) calcifiants directs c'est-à-dire des sels contenant une molécule de calcium ; et

b) calcifiants indirects qui sont des substances ne contenant point de la chaux dans leur composition, mais rendant plus facile sa fixation dans les tissus.

Les uns et les autres doivent être administrés par les voies digestive et sous-cutanée.

Dans le premier groupe il faut éliminer les phosphates de chaux qui sont très peu assimilables, par contre le chlorure de calcium peut être donné à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme.

Dans le second c'est la lécithine, la phytine, le phosphate de soude, les glycéro-phosphates surtout de soude et de magnésie qui seront utilement employés.

On prescrira par exemple :

Glycéro-phosphate de soude
Glycéro-phosphate de Magnésie } ââ 0 gr. 20

Pour un cachet au déjeuner et au diner, ou une cuillerée à soupe d'une solution contenant 0 gr. 20 de chaque produit par une cuillerée à soupe.

On fera aussi des injections sous cutanées d'huile lecithinée à 5 p. 100 de glycérophosphate de soude à 0, 25 par c. c. et même de glycérophosphate de chaux à 0,05--0,10. Ce dernier en solution étendue à cause de sa grande causticité.

On ne doit pas craindre la supercalcification qui augmenterait les précipitations calcaires comme c'est le cas dans la lithiase catarrhale, car ici le calcium ne se perd que dans la proportion de l'élimination oxalique.

C'est ce dernier acide qui régle la déperdission de la chaux et non pas l'inverse.

Les différents *sérum artificiels* (ceux de Chéron, de Mayem, de Trunecek etc.) ont de plus l'avantage d'une action favorable sur le système nerveux.

Remarques sur les observations publiées antérieurement

On peut se demander comment il se fait que dans les analyses assez nombreuses de sable et de gravier intestinal les auteurs n'aient pas trouvé plus souvent d'oxalates. Pour éluder la question nous avons compulsé les observations publiées, et dont on trouvera un recueil assez complet dans la thèse de M. Chevallier, élève de M. Dalché, Paris 1898 ; la réponse en est très simple : c'est qu'on n'a point cherché cet acide.

Presque toutes les analyses ont été faites après calcination, qui transforme les oxalates en carbonates et ces faits allaient grossir faussement la rubrique des cas de lithiase intestinale inflammatoire.

Les analyses, en somme, ne portaient que sur les matières minérales, les substances organiques, par contre n'avaient pas l'honneur d'être étudiées à fond. La plupart du temps on se contentait de faire connaître (bien souvent par différence seulement) la somme globale de substances organiques. Quelques-uns parlent bien des hydrates de carbone, de matières grasses ou des « substances volatils, » mais sans d'autres indications.

Presque tous rapportent ces substances aux résidus alimentaires.

De même dans les examens microscopiques on parle parfois vaguement de cristaux, sans plus de précision. Ces reproches ne peuvent point être adressés à l'observation de Mongour qui indique que la recherche de l'acide oxalique a été négative et à celle de Chevallier

et Dalché et de Shéridan Delepine qui en ont trouvé.

Nous les donnerons plus loin, à titre de documents, car ces auteurs parlent de l'acide oxalique incidemment, presque à titre de curiosité et ne donnent point de renseignements sur l'oxalémie ou l'oxalurie.

Il est presque certain que parmi les autres observations de lithiase intestinale publiées antérieurement, du moins celles dont l'analyse nous révèle une absence de carbonates et une quantité notable des phosphates, se trouve un certain nombre d'observations de lithiase intestinale oxalique.

De tout cela on peut conclure qu'une analyse complète avec mention spéciale pour les oxalates est nécessaire chaque fois qu'on se trouve en présence d'une lithiase intestinale qui n'est pas nettement d'origine entéritique.

Observations

OBSERVATION I

(*Personnelle*

Madame D... 50 ans, vient consulter le 25 mars 1915 pour des crises douloureuses de l'abdomen. N'a pas eu aucune maladie infectieuse grave. Les époques menstruelles deviennent irrégulières.

Elle n'aurait jamais eu de coliques hépatiques, mais son estomac se révèle nerveux, hypertonique, avec des réactions spasmodiques locales et périphériques ;

Le pouls est petit.

La première crise date du mois de novembre. Elle se traduit par des douleurs stomacales vives avec des irradiations dans le dos ; pas de vomissements, mais des nausées répétées, amenant un véritable état nauséeux, la langue est chargée, l'appétit est nul. Pas de fièvre, mais des sueurs froides. Pas d'ictère. La crise dure sept heures environ.

Entre les mois de novembre et de février la malade fait encore quatre crises plus longues avec des symptômes analogues.

Au mois de février la malade souffre pendant trois semaines de crises subintrantes avec vomissements bilieux et présente du subictère peut-être même de l'ictère léger. Les selles sont en général décolorées, mais ne sont pas toutes blanches, même en ce moment ; urines chargées et foncées.

Ces crises répétées surviennent après le repas.

Dans l'intervalle de ces crises la malade rend des gaz, a des renvois aussitôt après le repas, et qui ne sont pas des brûlures véritables, mais des acidités, des aigreurs ; le ventre se ballonne souvent ; en un mot elle a des digestions pénibles et parfois douloureuses. La malade repose bien la nuit et ne souffre pas. La tension artérielle est de 14 ce qui correspond à une hypotension notable.

L'état général est assez mauvais ; la malade présente de l'affaiblissement et a maigri de 18 livres.

A l'examen on trouve un ventre flasque et mou. La vésicule biliaire n'est pas appréciable, mais sensible à la palpation. L'angle du colon droit est douloureux de même que le colon descendant ; il présente par moments, sous l'influence de la pression, des contractions spasmodiques assez intenses.

Rien aux poumons ni au cœur.

Pendant la crise les réactions réflexes sont assez vives ; ce sont : la pâleur, le faciès angoissé, une dépression et une irritabilité nerveuse, le pouls petit, mou et accéléré et des véritables sensations de défaillance.

La malade revient le 26 avril. Elle raconte qu'elle a eu une crise de foie, mais moins longue et moins douloureuse. D'après bien des indications il paraît qu'elle a du sable intestinal. On en ordonne la recherche.

Elle est atteinte d'une constipation opiniâtre et l'atonie intestinale est telle qu'il semble que la malade ne vide jamais complètement son intestin.

Le 27 mai la malade présente une sensibilité douloureuse au creux épigastrique et qui est beaucoup plus légère au foie et à l'angle droit du colon.

On constate du sable dans les selles, sable dur, brûnâtre, ne s'écrasant que difficilement ; d'une quantité ne dépassant pas une cuillerée à soupe pour une seule selle.

Les urines sont peu chargées et de 1.250 grammes en 24

heures ; examinées le 26 avril — après la crise — on y trouve 0 gr. 047 milligram. d'acide oxalique urinaire.

L'examen chimique du sable dû à l'obligeance de M. Peytel a démontré l'absence totale de carbonates et d'éléments biliaires (cholestérine) ce qui élimine le gravier et le sable biliaires et la présence de phosphates ammoniaco-magnésiens et surtout des oxalates en proportions notables.

Analyse quantitative :

Phosphates ammoniaco-magnésiens	40 % environ
Pas de carbonates.	
Pas de cholestérine	
Oxalates	30 % environ
Matières diverses	30 % environ

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas de lithiase intestinale oxalique d'origine dyscrasique. La malade est une oxalurique avérée ; l'asthénie, l'irritabilité nerveuse et surtout l'amaigrissement dénotent une dénutrition et une intoxication générales qui, d'après ce que nous savons sur la toxémie oxalique, est presque certainement de l'oxalémie (malheureusement nous ne pouvons pas donner le chiffre exact du taux oxalique sanguin de la malade).

L'âge de la malade, la coïncidence des accidents de colique hépatique et l'absence de toute entéro-colite d'une part ; la présence d'oxalates en quantité notable et l'absence totale de carbonates, nous autorisent à classer ce cas dans la lithiase oxalique dyscrasique de l'intestin.

OBSERVATION II

Extraite de la troisième leçon du premier volume des « *Leçons sur la pathologie digestive* » de M. Loeper.

Homme de 50 ans qui avait été considéré à plusieurs reprises comme atteint de crises néphrétiques ou hépatiques et même de cancer intestinal.

L'accès apparaissait le soir vers 6 heures et la nuit vers une ou deux heures du matin et s'annonçait par une sorte de frissonnement, une sensation de vide abdominal, de malaise général, par de l'agitation, des éructations, des envies de vomir et même des vomissements aqueux. La fièvre ne s'élevait pas, mais le pouls s'accélérait notablement et devenait petit et mou. Le hoquet apparaissait, répété ; le malade accusait des éblouissements, des vertiges, le visage pâlissait, le front se couvrait de sueurs et la syncope paraissait imminente.

Ce n'est que deux heures environ après ces prodromes que la douleur faisait son apparition, tantôt à droite, tantôt à gauche, plus souvent sur le trajet du colon descendant qui était contracté et sensible à la palpation. Les phénomènes généraux s'atténuaient, la douleur devenait moins aigüe, mais une certaine agitation persistait encore pendant la soirée et la nuit. Le lendemain les selles contenaient des quantités énormes de sable gris, blanchâtre, assez irréguliers, et quelquefois un peu de sang et des filaments glaireux assez ténus. Presque tous les soirs cet accès réapparaissait et ainsi pendant dix à quinze jours.

L'alimentation était difficile et l'amaigrissement considérable. La belladonne, l'huile, les compresses chaudes finirent par avoir raison de ces crises douloureuses. Quant aux débâcles sableuses, le régime des laitages et des pâtes, les pur-

gatifs répétés, les diminuèrent notablement, mais ne les firent pas complètement disparaître.

Notons de plus qu'en juillet 1909, le malade a fait pendant quinze jours non plus une crise intestinale, mais une crise gastrique fort analogue à une crise tabétique avec douleurs violentes, vomissements aqueux dans lesquels on retrouva 2,50 de chlorhydrie, 0.50 d'acide libre et des cristaux oxaliques.

Nous devons à M. Loeper les renseignements complémentaires que nous allons indiquer.

1) Le taux de l'acide oxalique dans le sang du malade montait à 0 gr.

2) Le taux de l'acide qui nous intéresse dans l'urine variait de la façon suivante : il était de 0,037 au moment de la crise et de 0,05 dans l'intervalle. Cela montre qu'il y a une véritable insuffisance passagère de l'élimination rénale de cet acide et il est même très probable que c'est cette rétention oxalique partielle, qui, en augmentant l'excrétion des oxalates par l'intestin, favorise le déclanchement de la crise lithiasique.

Analyse du sable :

Elle correspond au numéro 1 du tableau des analyses publiée à la société médicale des Hôpitaux, octobre 1909 et reproduite dans les « Leçons sur la pathologie digestive. »

Matières organiques	22,8 pour 100
Matières minérales	77,2 pour 100

Analyse qualitative :

Chaux, magnésie, silice, acide oxalique, phosphorique, cholestérine, azote, matières mucilagineuses et biliaires.

Analyse quantitative :

Chaux	18	pour	100
Acide phosphorique	41	—	—
Acide oxalique	16	—	—
Magnésie, silice	3	—	—
Mat. organ. insolubles dans la soude	6	—	—
Humidité	7	—	—
Pertes	9	—	—
Carbonates	0	—	—

Correspondant à 53 pour 100 de phosphate bicalcique, et 22 p. 100 d'oxalate de chaux.

OBSERVATION III

Lithiase intestinale avec crises gastriques d'origine oxalique

Extraite de la leçon II de la 1re série des « Leçons sur la pathologie digestive » de M. Loeper.

L'observation concerne un homme de soixante ans, assez gros mangeur, habituellement très bien portant, mais atteint à plusieurs reprises depuis 20 ans de crises gastriques assez violentes qui disparaissaient brusquement et ne laissaient après elles aucune trace. Il fut pris en mars 1909 d'eczéma dishydrosique et, au mois de septembre de douleurs gastriques, accompagnées d'état nauséeux, de sensibilité épigastrique et thoracique et de la constipation.

Le quinzième jour il entra dans la grande crise d'estomac. Le matin, l'après-midi et la nuit, parfois quelques heures, parfois aussitôt après le repas, apparaissait une douleur d'abord discrète, crampoïde qui s'accentuait et donnait une sensation pénible d'un étau, d'une griffe, d'une sorte de déchirure profonde avec irradiation intercostale et dorsale et souvent aussi avec aérophagie.

La langue était sale, l'anorexie profonde, les envies de vomir fréquentes. La crise durait ainsi une heure, une heure et demie, plus rarement sept ou huit heures.

Elle laissait après elle un épuisement considérable et chaque jour, malgré le repos au lit, malgré une ration alimentaire de 1.700 à 1.800 calories sous forme de laitages, bouillies et pâtes, le malade maigrissait de 200 à 500 grammes. Le 30 novembre il rendit une petite cuillère de sang noir analogue à du marc de café et dont nous donnerons plus loin l'analyse. Le lendemain, un lavage discret de l'estomac ramenait encore quelques parcelles de poussière noirâtre. Ce suintement sanguinolent cessa rapidement, mais les crises douloureuses persistèrent jusqu'à deux à trois par 24 heures. Quarante jours après leur début elles s'espacèrent, diminuèrent d'intensité et de durée, mais en affectant une régularité plus grande, apparaissant le matin et l'après-midi et quelquefois la nuit. L'appétit revint. Le 26 décembre, deux mois par conséquent après le début de la crise, le malade se plaignit de douleurs lombaires gauches, de dysurie et rendit des petits calculs blanchâtres assez résistants. En trois jours on en recueillit dans le fond du vase une cuillerée à café environ. La région lombaire resta endolorie et chaque jour réapparaissaient des petites crises néphrétiques. A partir du quatrième mois les douleurs gastriques allèrent en s'atténuant, mais l'élimination des calculs ne cessa que vers le mois de mars et le 17 mars apparut une véritable décharge de sable intestinal.

L'analyse du suc gastrique, pratiquée plusieurs jours avant l'hématémèse et en pleine crise douloureuse, n'a pas dénoté d'hyperchlorhydrie marquée :

A = 2,87
C = 2,10
4 = 0,45

Mais voici les 3 points intéressant de l'observation.

Trois mois avant la crise le dosage de l'urine donna 0 gr. 51 centigr. d'acide urique et 0,32 milligrammes d'acide oxalique. Pendant la crise même l'acide oxalique urinaire s'abaissa, mais la petite hématémèse aussi bien que le vomissement non sanglant qui suivit renfermait des cristaux d'oxalate de chaux absolument typiques, bien que le régime se composât exclusivement d'eau glacée et de quelques cueillerées à café de lait glacé. Enfin dans les calculs éliminés au déclin de la crise et pendant plusieurs semaines, on trouva 16 pour 100 d'acide oxalique, du phosphate et du carbonate de chaux, un peu d'acide urique.

Voici les détails supplémentaires qui m'ont été aimablement fournis par M. Loeper :

1) Le taux de l'oxalémie et celui du sang de l'hématémèse était de 0 gr. 008 milligr. pour 100.

2) Voici l'analyse du sable du malade ; elle correspond à l'analyse du sable n° 2 publiée dans les « Leçons » :

Matières organiques 21,9 pour 100
Matières minérales 78,1 pour 100

Analyse quantitative :

Chaux	19	pour	100
Acide phosphorique	38	—	—
Acide oxafique	15 à 16	—	
Mat. organiques	7	—	—
Magnésie, silice	3 à 4	—	
Pertes	10	—	—
Carbonates	0	—	—

OBSERVATION IV

Communiquée oralement par le Prof. agrégé M. LOEPER

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, originaire de la Réunion, soigné par le Dr Esmonet au cours de l'année 1910 à Châtel-Guyon pour des douleurs intestinales vagues, mais qui se localisaient parfois dans la région cœco-appendiculaire, sans toutefois présenter des signes nets d'appendicite.

Ces douleurs survenaient périodiquement tous les 3-4 mois.

L'amaigrissement était très notable et le pouls mou, dépressible, avec une hypotension visible.

Ces crises s'accompagnaient parfois d'un peu de glaires et de sang dans les selles. On a pensé à la dyspepsie et quelque peu de parti pris on a ordonné la recherche du sable dans les matières.

On en a trouvé une certaine quantité, qui était fin, brunâtre et dont l'analyse chimique a donné les résultats suivants :

Acide oxalique	7 à 8 p. 100
Phosphates	52 »
Carbonates	traces

Après une cure ordinaire dans la station mentionnée le malade est parti guéri ; on n'a pas pu le revoir depuis.

OBSERVATION V

Par M. Dalché médecin des hopitaux de Paris et Chevallier

C. Anette, âgée de 42 ans a eu une puberté assez précoce. Sur trois accouchements, l'un a présenté de l'hydramnios sans doute.

En 1887, elle a été soignée par M. Potain pour un goître exophtalmique. On aurait fait alors des injections dans la tumeur thyroïde. Malgré cela il survint de tels symptômes de compression laryngo-œsophagienne qu'elle fut opérée en 1889 par Tillaux qui lui enleva le lobe gauche du corps thyroïde. A la suite de cette opération, disparition complète des accidents pendant 4 ans environ, puis la malade est reprise progressivement de douleurs abdominales et de palpitations. C'est alors qu'elle vint consulter M. Dalché qui constata une entéroptose avec un rein flottant droit, des souffles variables à tous les orifices du cœur, du bondissement des artères du cou, une asthénie avec dérobement des jambes, céphalalgie en casque et vertiges. L'utérus est en antéfléxion ; il survient des ménorrhagies à époques variables.

Du côté du tube digestif, constipation opiniâtre, estomac dilaté. Clapotage.

Chimisme stomacal variable. En décembre 1895 hyperchlorhydrie avec acidité de fermentation et acidité totale de 2 gr. 4.

En mars 1896, diminution de Hcl libre, toujours avec acidité de fermentation : acidité totale de 1 gr. 60.

En août 1896 le lobe recommence à grossir, M. Dalché hésite entre maladie Basedowienne et maladie de Basedow, et en mars 1897 M. Tillaux lui fait subir une nouvelle opéra-

tion et enlève cette fois le lobe droit du corps thyroïde. La malade sort guérie le 1er mai 1897.

Le 29 juillet 1897, subitement la malade est prise d'une douleur atroce dans la fosse iliaque droite, bientôt suivie d'une diarrhée dysentériforme avec sang et glaires. Dans la nuit la douleur se généralise à la région du colon tranverse et du colon descendant ; on ordonne opium et glace.

Le 1er août, M. Dalché revoit la malade pour la première fois ; la douleur a beaucoup diminué, la diarrhée persiste, et dans la fosse iliaque on perçoit un empatement qui doit être le cœcum.

Le 2 août le mieux persiste, la diarrhée aussi, les règles sont venues.

Le 5 aout à midi, nouvelle crise effrayante de douleurs, sueurs froides, envies de vomir, nez pincé ; les douleurs généralisées à tout l'abdomen, ont leur maximum à droite. Le Dr Ricard, appelé en consultation, constate qu'il n'y a pas d'appendicite et refuse d'opérer.

Du 4 au 8 août les phénomènes s'atténuent ; la diarrhée et les glaires persistent ainsi que l'empâtement dans la fosse iliaque droite ; toujours pas de fièvre.

Le 12 août, M. Dalché est prévenu que tous les matins la malade rend du sable au milieu de ses glaires ; cette selle est toujours extrêmement douloureuse et cette douleur s'étend sur tout le trajet du gros intestin.

Le 14 août au soir nouvelle crise, simulant une péritonite par perforation.

Le 16 août la crise se calme.

Le 17 août, constipation depuis 2 jours.

Le 19 août, crise douloureuse, glaires abondantes, et au milieu on trouve non seulement des graviers, mais de petits calculs gros comme un noyau de prune, englobés dans un bouchon fécal.

Du 24 août au 8 septembre, glaires et douleurs moins de gravier.

Du 8 septembre au milieu d'octobre, amélioration progressive.

La malade, éprouvant toujours des douleurs dans la fosse iliaque droite, et ne pouvant ni travailler ni marcher, demande en décembre dernier une intervention à M. Tillaux.

A ce moment on ne sentait aucune tuméfaction. L'opération fut décidée, mais dut être un peu retardée par suite de l'apparition d'une nouvelle crise de douleurs avec fièvre cette fois, et ballonnement du ventre.

Le 5 janvier, la malade entrait à l'hôpital, et le 13 M. Tillaux pratiquait la résection à froid de l'appendice, avec l'aide de son interne, M. Pasteau, à qui nous devons l'épisode chirurgical de cette observation.

L'appendice était oblitéré par suite de la folliculité, sans qu'on ait trouvé de calculs.

Les suites de l'intervention furent normales, la température ne dépassant pas 37°5 pendant les deux jours qui suivirent l'opération, et la malade ne souffrait plus.

L'analyse des plus gros calculs a été fait par M. Robin, interne en pharmacie, qui a eu l'obligeance de nous communiquer les résultats suivants :

Les calculs se présentent sous l'aspect des masses brunes noirâtres de matières fécales dans lesquelles on apercevait des amas de substances rougeâtres paraissant une substance inorganique.

Ces amas avaient une consistance terreuse et étaient extrêmement friables ; après en avoir isolé, on remarque des nombreuses vacuoles remplies d'air (aspect de pierre meulière) et les fragments si légers qu'ils flottent sur l'eau, l'alcool, le chloroforme.

Les granulations ont été isolées par ébullition prolongée dans l'eau distillée. J'ai ainsi obtenu des masses analogues aux précédentes, mais beaucoup plus grises, les matières colorantes étaient entrées en solution dans l'eau, avec, au centre, des petits points plus blancs.

La consistance est toujours aussi faible, la matière s'écrase avec la plus grande facilité sous le doigt et donne une poudre fine.

Deux centigrammes de cette substance, soumis à la calcination dans une capsule de platine, ont commencé par charbonner puis brûler avec une flamme fuligineuse répandant l'odeur de la corne brûlée caractéristique de la présence de substances organiques animales.

Le résidu de la calcination est de 0 gr. 028, ce qui donne une proportion de 28 pour 100 des matières minérales.

Le résidu était soluble dans l'acide chlorhydrique dilué et faisait effervescence sous l'action de cet acide. Dans cette solution nous avons facilement constaté la présence d'acide phosphorique, de chaux et de magnésie.

Les calculs primitifs, traités par les acides forts, se désagrégaient et se dissolvaient sans effervescence, ce qui élimine les carbonates, mais comme après calcination, l'effervescence avait lieu, cela fait penser à l'acide oxalique, exisant sans doute à l'état d'oxalate de chaux.

Insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, ces calculs, sans désagrégation, cèdent cependant à ces derniers dissolvants une faible proportion de matière grasse.

La recherche de l'acide urique donne des résultats négatifs, mais en traitant ces concrétions par l'acide azotique, puis par la potasse caustique, on obtient une coloration jaune rouge, laissant supposer la présence des leucomaïnes xanthiques (A. Gauthier). Ces concrétions prenaient par le frottement un aspect cireux, et une consistance analogue à celle de la xanthine ; on ne peut cependant tirer de conclusions certaines, si ce n'est celle de la présence des matières azotées.

L'examen microscopique décelait des fragments de cristaux de phosphate tribasique de chaux et de magnésie, avec nombreux débris, cellules organiques et quelques cellules végétales.

En résumé, *oxalate de chaux*, phosphates tribasiques de chaux et de magnésie, probablement aussi des phosphates ammoniaco magnésiens, le tout imprégné de matières organiques provenant du contenu intestinal.

OBSERVATION VI

de Shéridan Delépine

Le premier exemple montré, concerne une dame de 70 ans qui n'avait pas quitté sa maison depuis des années, était hystérique et atteinte d'une constipation obstinée. Ses selles étaient devenues à la fin comme des « crottes de lapin ».

Le Dr Dickinson qui me communique aimablement les détails ci-dessus, après avoir reconnu que les fecès contenaient un amas considérable d'une substance donnant les réactions de la cellulose, en apporta un spécimen.

La substance avait les caractères suivants :

C'était un ensemble de grains irréguliers ou de petites masses, les unes mesurent 1 ou 2 centimétre de diamétre les autres beaucoup plus petits, la plupart arrondis, quelques-uns modulés ; tous de couleur brune analogue à de la cendre de bouchon. L'addition d'une goutte de quelque acide fort, produit une légère effervescence. La potasse rend ces grains plus transparents ; l'iode leur donne une couleur brune foncée.

A l'examen microscopique on trouvait que ces petites masses étaient composées de grandes cellules angulaires rayonnant plus ou moins clairement un centre. Ces cellules avaient des parois épaisses qui étaient traversées par des canalicules isolées ou anastomosées. A l'addition d'un acide fort, quelques-uns se dissolvent entièrement, d'autres partiellement, d'autres point. On trouve de ci de là quelques cristaux. L'iode donne une coloration brune plus foncée aux parois épaisses ; l'acide sulfurique en petite quantité leur donne une teinte rouge.

D'après ces caractères il est évident que ces petites masses sont formées surtout :

1° De cellules végétales comme celles que l'on rencontre dans le tissu sclerenchymateux.
2° Un peu de carbonate de chaux.
3° Des phosphates et des *oxalates*.
4° Quelque peu de silice.

Une matière graveleuse ayant tous les caractères anatomiques des grains décrits précédemment étant communément trouvés dans les poires cuites, je pensais que le malade avait mangé quelque fruit, probablement des poires cuites contenant une grande quantité de particules graveleuses. Le Dr Backes, médecin ordinaire de la malade, interrogé à ce sujet, me répondit : « il est absolument vrai que la malade a pris dans les dernières semaines une ou deux poires cuites par jour, qui étaient de variété sèche, dure et sans suc.

Je pense qu'il est inutile d'insister sur l'intérêt de cette observation. Nous sommes je crois en présence d'un de ces cas forts intéressants de « sable intestinal » décrit avec soin par le Professeur Laboulbène en 1873 à l'Académie de médecine. Ce cas montre en outre que les matières difficilement digestibles, quoique petites, peuvent s'accumuler dans un intestin indolent et s'incrustant de matières calcaires donner de plus graves entérolithes.

La malade n'avait mangé des poires que depuis quelques semaines.

CONCLUSIONS

1) Parmi les lithiases intestinales il faut distinguer plusieurs classes :

a) Celle des corps étrangers avalés ou formés accidentellement par l'intestin.

b) Celle qui est la conséquence d'une colite antérieure.

c) Celles qui n'ont pas cette dernière origine et sont sans caractéristique chimique précise appelées « *lithiase goutteuse* », ou encore, grâce à une analyse complète méritent le nom de *lithiase intestinale oxalique.*

II. La composition du sable de cette catégorie donne une proportion élevée d'oxalates et de phosphates, une quantité relativement faible de matières organiques et une absence presque totale des carbonates.

III. Cette dernière lithiase s'observe chez des personnes qui sont en puissance d'oxalémie et d'oxalurie, en un mot en puissance de la dyserasie oxalique et ne présentant pas de signes de colites, mais au contraire des ma-

. nifestations calculeuses et sableuses des autres organes (coliques hépatiques ou néphrétiques etc.) Chez elle l'intestin comme le rein, sert d'organe éliminateur de l'acide oxalique.

IV. Au moment de la crise de lithiase oxalique le taux des oxalates de l'urine s'abaisse et par contre celui de l'oxalémie augmente.

V. L'élimination élevée des oxalates entraîne une spoliation minérale et surtout calcaire.

VI. La symptômatologie de la lithiase oxalique de l'intestin présente quelques traits particuliers, notamment un amaigrissement considérable et une hypotension artérielle, qui sont plus en rapport avec l'oxalémie qu'avec la lésion intestinale.

VII. Il est nécessaire de faire un diagnostique pathogénique de la variété de la lithiase, vu la diversité de causes les produisant et qui commande.

VIII. Une thérapeutique totalement différente :

a) celle de la crise

b) celle de la maladie qui se confond avec celle de la dyscrasie oxalique.

Vu par le Président de la Thèse,
CH. ACHARD

Vu,
Le Doyen,
F. LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur
de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1. **Albahary**. — L'acide oxalique et ses origines thèse de Paris 1903-04.

2. **Adler** Wirkung. — Glyoxysaure etc. *Arch. f. esp. Path. et Pharm.* 1907 t. LVI p. 207.

3. **Banning Z**. — Kentn. d. oxalsauerbildung d. Bakterien *Centrbt. f. Baku. Parask* 2e ser. 1902 p. 395.

4. **Bizozzero**. — *Microscopie clinique.*

5. **Bioggi**. — Du sable intestinal. *Presse médicale belge* 1874 n° 20.

6. **Caspari**. — Intoxic. chron. par l'exc. oxalique. *Centrbt. f. Agriculturchemie* 1897 p. 529.

7. **Caventou**. — Bezoard humain *Bull. Acad. Med.* 30 et 1826.

8. **Chevallier**. — *La lithiase intestinale*. Thèse Paris 1898.

9. **Chiari** et **Frohlich**. — *Arch. f. exper Path. jec.* 1911.

10. **Childern**. — *Transact philosoph.* 1822. 1re partie. *Archives génér. de Médec.* 1re ser. t. II 1823 p. 48.

11. **Cloquet**. — Arch. génér. de méd. 1854 et 55.

12. **Decottignies**. — *L'action toxique de l'acide oxalique* Thèse Lille 1902.

13. **Delepine**. — Intestinal sand *London path. Soc.* du 4 fév. 1890.

14. **Denis**. — *Arch. générales de Méd.* 1828 1re série t. XVII p. 111.

15. **Dieulafoy**. — Lithiase intestinale et entérocolite. *Clinique Hôtel-Dieu* 1896-97.

16 — La lithiase intestinale *Presse médicale* 1896.

17. **Fontet**. — *La lithiase intestinale* thèse Bordeaux 1897.

18. **Ganea**. — *L'oxalurie* th. Paris. 1894-95.

19. **Harrison**. — *The Dublin Journal* 1838.

20. **Jones**. — A cas of muco membranous enteritis and intestinal sand ; *Médical News* 23 janv. 1897, p. 120.

21. **Laboulbène**. — Sur le sable intestinal. *Archives génér. de méd.* déc. 1873.

22. **Langerhangen**. — L'entéro-colite muco-membraneuse. Revue générale dans la *semaine méd.* 5 janv. 1898.

23. **Lecœur**. — *L'oxalurie* th. de Paris 1900.

24. **Lœper M**. — *Société médicale des hôpitaux* 1909.

25 — La lithiase oxalique *Soc. méd. Hôp. commun.* mai 1910.

26 — et **Bechamp**. — *Soc. de Biologie* communes de 1909 et 1910.

27. **Lœper**. — « Leçons de pathologie digestive ». Masson éditeur séries 1 et 2.

28. **Lœper** et **Esmonet**, — Les deux lithiases *Progrès méd.* 1911 mai.

29. **Lœper**. — L'oxalémie et l'oxalurie. *Rapport au congrès de méd. de Paris* 1912 ; Masson éditeur.

30. **Mathieu**. — La lithiase intestinale et la lithiase appendiculaire. *Gaz. des hôp.*, 31 mars 1896.

31. **Mathieu** et **Richard**. — Deux cas de sable intestinal et d'entérite muco-membraneuse. *Soc. méd. des hôpit.*, 22 mai 1896.

32. **Mathieu**. — Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin.

33. **Mackentosh's**. — *Principales of. physique*, 1831. *Arch. Génér. Méd.*, 1re série. t. XXVIII, p. 409, 1832.

34. **Mraquez**. — Note sur le sable intestinal. *C. R. de l'Ass. Franç. p. l'avancement d. scien.* 1875, p. 878.

35. **Mills**. — *Archiv. de Virchow*, 1885.

36. **Mongour**. — Note sur un cas de lithiase intestinale. *Soc. de Biol.*, 22 *fév.* 1896.

37. **O'Brian**. — Bellingham. *The Dublin Journal*, 1838.

38. **Oddo**. — Sable intestinal. *Bull. et mém. de la Soc. méd. hôpit.*, 25 juin 1896.

39. **Ord**. — Concrétions intestinales de carbonate de chaux. *London, Pathol. Society*, 6 avril 1897.

40. **Racybowski**. — *Dissertat., sur les tumeurs stercorales*. Thèse de Paris, 1834.

41. **Renaud**. — Calculs bibl. avec symptômes d'étrangl. intestinal. *Bull. Soc. anat.*, 1834.

42. **Sarvonat et Rebattut** — *Journal de physiologie, nov.* 1911.

43. **Sarvonat et Roubier**. — Localisation de l'ac. oxalique sur les organes. *Soc. de Biologie*, 25 mars 1911.

45. — Action décalcifiante de de l'ac. oxalique. *Soc. de Biologie*, 8 juillet 1911.

46. — Les troubles neuro-musculaires de l'intoxication par l'ac. oxalique. *Journal de physiol. et de path. générales*, n° 4, 1911.

47. — Calcium et ac. oxalique. *Archives de méd. expérimentale*, sept. 1911.

48. **Schaenlein**. — *Archives de Muller*, 1836.

49. **Scott**. — *The Edimbourg méd. and surg. Journal*, janv. 1835 ; *Arch. génér. méd.* 2e série, t. VII, p. 392

50. **Shattock**. — Intestinal sand *London path. Soc.* 16 mars 1897.

51. **Samson**. — Amas des matières fécales simult. étrangl. interne, *Journal de méd. Pratique*, juillet 1830. *Arch. gén. de méd.*, 1re sér. t. XVIII, p. 556, 1830.

52. **Torbet**. — Calculs intestin. *The Edimbourg, méd. and Surg. Journal*, July, 1825. — *Arch. génér. Méd.* 1re série t. XIV p. 254, 1827.

53. **Tremolières**. — Thèse de Paris, 1906.

54. **Turnes**, — Concrétions intestinales chez un jeune sujet. *Monthly journal of. médical sciences* janv. et fév. 1848. *Arch. génér. de méd.* 4e sér. t. VII p. 267, 1848.

Table des Matières

		Préface	9
Chap.	I	Définition et introduction	11
»	II	Historique	13
»	III	Classification	19
»	IV	Etude clinique	27
»	V	Analyse des symptômes	35
»	VI	Etiologie	41
»	VII	Pathogénie	43
»	VIII	Diagnostic	53
»	IX	Evolution et Pronostic	63
»	X	Traitement	65
		Remarques sur les observations publiées antérieurement	74
		Observations	77
		Conclusions	93
		Bibliographie	95
		Table des matières	99

Imprimerie des Thèses
OLLIER-HENRY
Paris